6

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS. N° 129.

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE,

Présentée et soutenue le 21 *juin* 1859,

Par Bertrand DUBARRY,

né à Antist (Hautes-Pyrénées),

Interne en Médecine et en Chirurgie des Hôpitaux de Paris (Médaille de Bronze),
Lauréat de l'Assistance publique (1re Mention en 1856, Médaille d'Argent en 1859,
Prix de l'Internat),
Élève de l'École Pratique.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND LIBRARY

RECHERCHES
SUR LA CATARACTE.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS.

RIGNOUX, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
rue Monsieur-le-Prince, 31.

1859

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

Professeurs.

M. P. DUBOIS, DOYEN.	MM.
Anatomie	JARJAVAY.
Physiologie	.....
Physique médicale	GAVARRET.
Histoire naturelle médicale	MOQUIN-TANDON.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Pharmacie	.....
Hygiène	BOUCHARDAT.
Pathologie médicale	DUMÉRIL. N. GUILLOT.
Pathologie chirurgicale	DENONVILLIERS. GOSSELIN.
Anatomie pathologique	CRUVEILHIER.
Pathologie et thérapeutique générales	ANDRAL.
Opérations et appareils	MALGAIGNE, Examinateur.
Thérapeutique et matière médicale	GRISOLLE.
Médecine légale	ADELON.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	MOREAU.
Clinique médicale	BOUILLAUD. ROSTAN. PIORRY. TROUSSEAU.
Clinique chirurgicale	VELPEAU, Président. LAUGIER. NÉLATON. JOBERT DE LAMBALLE.
Clinique d'accouchements	P. DUBOIS.

Professeur honoraire, M. CLOQUET. — *Secrétaire*, M. AMETTE.

Agrégés en exercice.

MM. ARAN.
BARTH, Examinateur.
BÉCLARD.
BECQUEREL.
BOUCHUT.
BROCA.
DELPECH.
DEPAUL.
FOLLIN.
GUBLER.
GUENEAU DE MUSSY.
LASÈGUE.
MM. LECONTE.
ORFILA.
PAJOT.
REGNAULD.
RICHARD.
RICHET, Examinateur.
ROBIN.
ROGER.
SAPPEY.
TARDIEU.
VERNEUIL.
VIGLA.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FAMILLE.

Témoignage d'amour et de reconnaissance.

A M. LE Dr CUSCO,

Chirurgien de la Salpêtrière,

Dont les savantes recherches m'ont donné l'idée de ce travail, et qui m'a toujours honoré d'une précieuse amitié.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b22392166

A M. VELPEAU,

Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Institut et de l'Académie impériale de Médecine
Chirurgien de la Charité,
Officier de la Légion d'Honneur, etc.

(Externat, 1852.)

A M. TROUSSEAU,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Commandeur de la Légion d'Honneur, etc.

(Externat, 1853.)

A M. CAZENAVE,

Agrégé libre de la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

(Internat, 1854.)

A M. MALGAIGNE,

Professeur de Médecine opératoire à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Beaujon,
Membre de l'Académie impériale de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.

(Internat, 1855.)

A M. MARROTTE,

Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

(Internat, 1858.)

Recevez, chers maîtres, l'expression de ma vive gratitude pour la bienveillance que vous m'avez toujours témoignée, et l'instruction que j'ai puisée dans votre savant enseignement.

Je prie mes autres maîtres, les Drs Lasègue, Cazalis, Béraud, Lailler, Beylard, de vouloir bien recevoir mes remercîments pour le bienveillant intérêt dont ils m'ont honoré dans le cours de mes études.

A MES AMIS PÉAN, ORDOÑEZ.

RECHERCHES

SUR

LA CATARACTE.

> Je me suis appliqué à montrer par un grand nombre de faits combien on est encore peu avancé sur la nature et sur la manière d'agir de la plupart des causes de cataracte..... Tout ce qu'on peut dire à ce sujet de plus probable, c'est qu'il y a eu maladie de l'œil ; vouloir aller plus avant, dire, par exemple, de quelle nature était cette maladie, ce serait forcer inutilement la nature à révéler les secrets qui sont loin encore de pouvoir nous être connus.
>
> (Velpeau, *Maladies des yeux*, Cataracte.)

INTRODUCTION.

La *cataracte*, si minutieusement étudiée par nos plus grands maîtres, conserve encore, de leur aveu même, plusieurs points de son histoire enveloppés d'une grande obscurité. D'ailleurs, depuis les travaux les plus importants sur ce sujet, l'ophthalmologie s'est enrichie d'une nouvelle méthode d'exploration, l'ophthalmoscopie.

En faisant de cette question le sujet de ma thèse inaugurale, mon but a été d'établir par l'anatomie pathologique la valeur précise du diagnostic par ces nouveaux procédés dans le cas de cataracte, et de constater quelle pouvait être l'influence des altérations oculaires sur l'état du cristallin.

Les conclusions que je vais présenter résultent d'un très-grand nombre d'observations rédigées et appuyées de pièces anatomiques ; elles ont été prises dans le service de mon excellent maître et ami le Dr Cusco.

Le contrôle anatomique peut seul donner à l'éclairage latéral et à l'ophthalmoscope la précision qu'on est en droit d'en attendre. On a trop souvent jusqu'à ce jour mis l'interprétation hypothétique à la place des faits ; je me suis surtout attaché à démontrer quelles avaient été les erreurs commises, et d'où provenaient leurs causes. Puis de la coexistence constante de certaines altérations des membranes de l'œil, j'ai cru pouvoir arriver à une nouvelle explication de la pathogénie du cristallin.

Les recherches bibliographiques m'ont été peu utiles dans ce travail ; je trouvais surtout des observations où l'étude anatomique avait été faite sur des yeux dont on n'avait aucun examen préalable, ou sur des cristallins extraits, et sans qu'on se fût inquiété de l'état des autres parties de l'œil.

J'ai cherché à combler cette lacune ; mais, dans un travail de la nature de celui-ci, la nécessité de donner à mon œuvre une certaine unité, le désir de n'y donner entrée qu'aux faits suffisamment établis, m'ont forcé de me limiter aux lésions spontanées, séniles, de l'appareil cristallinien.

Ainsi conçu, le plan de mon sujet ne devait admettre que des observations remplissant la double condition : *examen sur le vivant, vérification nécroscopique.* Toutefois la netteté des résultats, en agissant sur cette base, m'a bientôt permis de tenir compte d'un grand nombre de faits, dont l'une ou l'autre des deux conditions faisaient défaut.

J'ai cherché à établir :

1° Le point de départ précis des diverses opacités du cristallin, la fréquence relative des variétés que ce premier élément me permettrait d'établir, leur marche respective, et les causes d'erreur

auxquelles toutes ces diverses cataractes pouvaient donner lieu dans un examen sur le vivant;

2° Que ces lésions séniles sont constamment des affections secondaires, subordonnées à des altérations plus ou moins profondes de la choroïde;

3° Que ces lésions de la choroïde retentissaient tantôt sur le cristallin seul, tantôt sur le corps vitré isolé, tantôt enfin sur ces deux parties à la fois;

4° Que la complexité de ces affections devait souvent guider le chirurgien dans le choix des opérations applicables à la cataracte;

5° Que c'était encore à cette coexistence très-fréquente que le plus souvent on devait attribuer soit l'imperfection de la vision après les opérations en apparence les mieux réussies, soit ces anomalies consécutives, signalées par tous les chirurgiens, d'individus avec une portée de vision normale ou même myopes, lorsque la nature de l'opération subie semblait les vouer fatalement à la presbyopie.

PREMIÈRE PARTIE.

I. Cataractes lenticulaires.

A. *Du noyau.* Le noyau du cristallin devient-il quelquefois opaque? C'est là une question qui eût paru superflue jusque dans ces dernières années; rien ne paraissait mieux établi. En 1841, M. le professeur Malgaigne vint jeter des doutes sur ce siége primitif de la cataracte, et, se fondant sur une série de recherches faites à l'hospice de la Vieillesse (Hommes), il fut amené à douter de son existence.

Entre ces deux opinions, les uns continuant à regarder la cata-

racte nucléaire comme fréquente, les autres allant presque jusqu'à la nier, j'ai dû rechercher la vérité et les causes qui avaient pu engendrer de telles dissidences.

Les auteurs qui, d'après la description de Beer, ont donné à la cataracte du noyau une coloration grise, blanche, même nacrée, l'avaient certainement confondue avec la corticale; et une telle description ne pouvait être que le fait de leurs vues théoriques et de l'examen sur le vivant. Mes recherches ne m'ont jamais montré rien de semblable.

Morgagni avait parfaitement constaté l'existence anatomique des opacités nucléaires du cristallin. La coloration en était *brune* : dans l'un des deux faits qu'il rapporte, la lentille, mutilée en un point de sa circonférence, présentait un *ramollissement central*. Dans les deux cas la lésion était complexe; il y avait en même temps *cataracte corticale*. Bien que ce point de départ soit rare, j'ai eu l'occasion de le constater plusieurs fois sur le vivant, et j'ai eu pour quatre observations la vérification anatomique. Ces faits sont en tout point confirmatifs de ceux de Morgagni en ce qui concerne le noyau du cristallin; ils en diffèrent en ce que les parties corticales étaient saines ou ne présentaient que des altérations relativement insignifiantes.

Cette cataracte nucléaire me paraît avoir deux manières de s'établir :

Le plus souvent elle semble l'exagération de cet état sénile qu'on a coutume de regarder comme physiologique et de désigner sous le nom de *coloration jaune ambrée* du cristallin. D'après ce que j'ai vu, cet aspect de la lentille est déjà un état pathologique. Constamment elle fait défaut chez des nonagénaires dont les membranes vasculaires de l'œil sont saines; tandis qu'on la rencontre chez des individus bien plus jeunes, dont la choroïde est altérée.

Or, depuis cet état jaune ambré commun jusqu'au noir absolu, le noyau cristallinien m'a présenté toutes les nuances : l'aspect jaune rougeâtre des viandes rancies, le noir-acajou, etc. etc., mais jamais rien qui tendît vers le blanc ni même le gris. Toute l'étendue du

noyau présente la même uniformité de coloration, en augmentant toutefois d'intensité des parties périphériques vers le centre.

Cette invasion générale contraste avec ce qui arrive pour les opacités des autres parties de l'appareil cristallinien; elle semble indiquer nettement soit une structure différente pour le noyau et les couches corticales, soit un état morbide d'ordre divers, suivant que la cataracte occupe l'une ou l'autre de ces deux parties.

Les recherches microscopiques que j'ai faites sur ce point avec mon ami le Dr Ordonez sont venues confirmer cette prévision, en établissant que dans la cataracte centrale, le noyau ne présentait qu'une densité plus grande de ses fibres, des dentelures plus marquées, en un mot une exagération de la structure normale, sans élément hétérogène, tandis que dans les opacités corticales nous rencontrions constamment l'invasion graisseuse des parties périphériques du cristallin.

Dans les quatre cas d'ailleurs, le noyau présentait à la coupe une densité, une résistance supérieures à celles de l'état normal; la coloration semble le fait d'une nouvelle combinaison moléculaire, car le microscope n'y fait point découvrir d'élément étranger.

D'autres fois la cataracte nucléaire affecte une évolution différente : l'une des deux observations de Morgagni rentre dans cette classe; j'ai moi-même rencontré un fait analogue. L'illustre anatomo-pathologiste avait trouvé le cristallin à noyau *noir et mou*, sur un œil vidé depuis très-longtemps; dans le cas que j'ai observé les lésions étaient également complexes.

La lentille était opaque dans son entier, mais la partie centrale du cristallin était formée par une substance molle, demi-liquide, grumeleuse, analogue à de la suie brouillée dans l'eau; cette substance était comme enkystée par les couches corticales, qui elles-mêmes étaient blanches, complétement opaques; dans ce même œil, il existait un épanchement sanguin à demi concrété, réuni dans la chambre antérieure; le corps vitré était d'une teinte rougeâtre; il

s'était évidemment fait, à une époque quelconque, un vaste épanchement sanguin dans l'œil.

Mais ces faits complexes, exceptionnels, me semblent insuffisants, et ne sauraient à eux seuls établir la théorie de MM. Lebert et Græffe, qui voient dans l'extravasation sanguine l'explication unique de la coloration noire des cataractes du *noyau du cristallin.*

B. *Cataractes corticales.* — Cette variété constitue le type de la cataracte spontanée : toutefois, en restant localisée à cette partie du cristallin, elle se présente sous plusieurs formes. J'espère montrer que cette particularité a beaucoup contribué aux erreurs de diagnostic dont elle a été l'objet. Après l'âge de 50 ans, la plupart des cristallins offrent des traces plus ou moins évidentes de cette maladie. A ce point de vue, il me semble que les auteurs n'ont pas donné une suffisante importance à cet état particulier qu'ils ont décrit sous le nom de *gérontoxon,* d'*arc sénile du cristallin ;* s'il existe une altération purement sénile dans l'œil, c'est certainement ce cercle cristallinien, qu'on rencontre bien plus souvent que le cercle cornéen.

Ce gérontoxon occupe tantôt toute la circonférence de la lentille, tantôt il ne s'étend que dans la moitié ou les trois quarts de son étendue. Quand il est incomplet, il occupe de préférence la moitié inférieure et externe du cristallin ; la partie qui reste libre en dernier lieu est à peu près constamment la portion supérieure et interne de cette circonférence. Ce cercle n'occupe pas la partie la plus superficielle des couches corticales ; on peut les enlever avant d'arriver à lui ; il m'a paru à environ un demi-millimètre dans leur profondeur ; il proémine d'ailleurs plus ou moins vers l'une ou l'autre des deux faces du cristallin.

C'est évidemment de ce gérontoxon que procède tout le travail pathologique, qui, quelquefois centrifuge et se portant spécialement sur les couches les plus superficielles de la lentille, vient donner lieu à cette variété anatomique que l'on a jusque dans ces derniers temps confondue avec la cataracte capsulaire. Dans ce cas, les lamelles

corticales, comme soulevées et écartées les unes des autres, isolées par des parties encore transparentes, font immédiatement sous la cristalloïde une série de saillies en houppe d'un blanc chatoyant; leur superficialité, la sensation de relief qu'elles produisent, avaient été les causes de l'erreur dans laquelle on était tombé sur leur véritable siége, erreur que n'ont pas toujours évité ceux mêmes qui ont appliqué à leur étude l'éclairage oblique et l'ophthalmoscope. C'est encore dans cette variété que l'anatomie pathologique elle-même est venue prêter un appui apparent à l'opinion de ceux qui attribuaient les opacités à la capsule; c'est dans ces cas, en effet, que les particules opaques, peu adhérentes entre elles, restent attachées à la cristalloïde, si on néglige le conseil de M. Malgaigne de la laver avec le plus grand soin.

Cette variété immédiatement sous-capsulaire est d'ailleurs assez rare.

Le plus souvent le travail morbide a une marche centripète : à un premier degré on voit se détacher du cercle sénile une série de stries très-fines, égales entre elles, donnant à ce gérontoxon l'aspect d'un peigne très-fin ou d'une roue dentée sur sa partie interne. Cet état est certainement beaucoup plus commun que la couleur ambrée du noyau, que l'arc sénile de la cornée. Parfois on rencontre deux autres segments de cercles concentriques à celui-ci, mais toujours très-incomplets et siégeant à des profondeurs variables dans les couches corticales.

C'est là, à mon avis, le type des altérations séniles du cristallin.

Dans les cas où la cataracte devient complète, on voit se détacher de ce cercle des stries fines, mais opaques, séparées les unes des autres par des portions encore transparentes. Ces stries se rapprochent de plus en plus du centre, et la partie nucléaire se trouve prise dans leur intérieur comme un centre de cristallisation. Peu à peu les parties opaques augmentent d'étendue, jusqu'à ce qu'elles aient envahi la totalité de la substance corticale. A cette période même, le noyau est le plus souvent transparent, ou à peine

ambré. Les cataractes décrites sous les noms d'*étoilée, à trois branches, déhiscentes*, etc., ne sont que des phases de ce travail, dont le mot de *critallisation* indique bien la marche, et dont l'aspect varie suivant la période où on l'observe, et avec le mode d'exploration qu'on met en usage.

Parfois alors l'altération porte également sur les deux faces du cristallin; cependant la pathogénie suit ici, moins bien que l'anatomie, la continuité des fibres d'un côté à l'autre. Comme M. Jœger et les auteurs qui ont fixé leur attention sur ce point, j'ai trouvé les cataractes, à leur début, plus communes sur la face postérieure de la lentille. Dans un cas, l'opacité était à peu près complète sur ce segment postérieur, tandis qu'il existait à peine quelques stries sur la portion antérieure du cristallin.

A propos de ces localisations, je signalerai une forme qu'on a regardée en Allemagne comme la conséquence à peu près fatale de la scléro-choroïdite; c'est la cataracte polaire postérieure. Je l'ai rencontrée deux fois; le diagnostic sur le vivant en a toujours été facile, et l'examen anatomique est venu le confirmer en tout point. Cette variété n'affecte aucun rapport avec le cercle sénile; dans l'une des observations (c'étaient les yeux d'une femme morte de la maladie de Bright), le gérontoxon cristallinien faisait entièrement défaut; dans l'autre, bien qu'il existât, il était incomplet, et l'opacité polaire qui s'étalait sur la face postérieure du cristallin, sous l'apparence d'une triple foliole, dont la réunion s'effectuait au pôle lui-même cette opacité, dis-je, s'arrêtait à une certaine distance de l'arc sénile. Dans ces deux faits, l'altération siégeait dans la substance corticale, et elle avait manifestement débuté par le pôle.

Dans ces deux observations, il y avait bien atrophie choroïdienne; mais elle ne présentait rien de particulier. J'espère démontrer que cette lésion précède à peu près constamment toutes les formes de cataractes séniles. Il n'y avait d'ailleurs ni disparition locale de la membrane, ni staphylôme postérieur, ni fluidification du corps vitré; en un mot, rien de ce qui caractérise la scléro-choroïdite.

L'attention éveillée sur ce point, j'ai fait la contre-épreuve, j'ai examiné minutieusement les cristallins des yeux atteints de staphylômes postérieurs : et sur plus de 20 autopsies de scléro-choroïdites bien manifestes, que j'ai faites avec mon maître, M. Cusco, jamais nous n'avons rencontré cette cataracte polaire postérieure. D'après ce total, qui égale à peu près la somme des nécropsies connues de cette affection, je me crois en droit de douter de la relation qui pourrait exister plutôt entre la cataracte polaire et la scléro-choroïdite, qu'entre cette dernière maladie et les autres variétés d'opacités du cristallin.

Il existe enfin une dernière forme, très-rare, semblable aux pepins de certains fruits; les opacités sont ici disséminées dans une zone plus ou moins étendue; leur nombre est très-variable, leur aspect ponctué, la marche lente; dans un fait que j'ai observé, trois ans n'ont pas suffi à amener de modification appréciable. Cette forme semble, autant qu'on peut en juger sur le vivant, affecter les couches corticales profondes les plus voisines du noyau. Je ne l'ai jamais rencontrée chez les vieillards : les sujets de mes deux observations étaient des hommes de 40 ans. Je n'insisterai pas plus longuement sur cette variété; je ne puis ajouter aucun détail anatomique à la description qu'en ont donnée les auteurs.

Pour terminer l'étude de ces cataractes lenticulaires, je dirai que dans deux observations, j'ai rencontré, entre la substance cristalline et la capsule, deux gouttelettes d'un liquide blanchâtre, grumeleux. Ce liquide, que M. Malgaigne attribue à la sécrétion de la capsule, tenait en suspension des gouttelettes graisseuses, des fibres du cristallin, considérablement ramollies, de l'épithélium. En comparant les cristallins cataractés avec d'autres qui ne présentaient point cette altération, et qui étaient dans les mêmes conditions d'âge, j'ai trouvé à peu près constamment une diminution dans le volume des premiers. Cette atrophie portait tantôt plus spécialement sur l'axe, tantôt sur l'axe et les diamètres à la fois. Je n'ai jamais constaté d'augmentation de volume.

En séparant les lentilles de leurs capsules, il m'a toujours semblé que les cristallins cataractés s'en isolaient plus facilement; que l'affinité entre ces deux parties était moindre qu'à l'état physiologique. Je ne doute pas que cette condition anatomique ne joue un rôle aussi important que le degré d'adhérence de la capsule à la zone ciliaire, quand il s'agit d'expliquer la rareté des abaissements ou des extractions en masse.

II. Cataractes capsulaires.

En traitant cette question, je dois dire que la partie la plus intéressante de la pathologie de cette membrane échappe aux limites que je me suis imposées. Je ne saurais aborder ici les résultats des phlegmasies oculaires sur la capsule et faire l'histoire des cataractes phlegmasiques et secondaires. En me bornant même aux affections lentes, spontanées, je ne puis rappeler toutes les vicissitudes par lesquelles a passé cette partie de la chirurgie. L'histoire en est longuement consignée dans les travaux de MM. Malgaigne, A. Richard, etc.

Je prendrai pour point de départ cette période de doute, de négation même, qui, en réduisant les faits passés à leur juste valeur, devait naturellement solliciter de nouvelles recherches. Aujourd'hui, malgré leur rareté, les opacités de la capsule ont été plusieurs fois constatées.

Je l'ai vu quatre fois : sur une fille de 28 ans, portant une cataracte siliqueuse qu'elle faisait remonter à la naissance; sur une femme de 71 ans, ayant une cataracte sénile demi-molle; sur une autre de 76, atteinte de cataracte dure; sur une quatrième de 59 ans, portant des opacités corticales incomplètes.

Les deux dernières ont pu seules être examinées au point de vue anatomique.

Dans ces quatre cas, comme dans ceux que j'ai trouvés dans la science, la cataracte était complexe : *capsulo-lenticulaire*. D'après

le nombre considérable d'yeux que j'ai examinés, je doute que jamais la capsule soit isolément atteinte. Ce résultat me semble important, en ce qu'il appelle de nouveaux faits pour confirmer ou rejeter définitivement tout ce qui a été écrit sur les opacités de la cristalloïde d'après de simples examens sur le vivant; il est encore intéressant en ce que les opacités de la capsule postérieure, bien reconnues à l'examen nécroscopique par MM. Broca et Robin, doivent rester fatalement méconnues en raison de l'obstacle que l'opacité lenticulaire apporte à son exploration. Car l'altération légère de la cristalloïde postérieure, lorsque déjà les opacités de la capsule antérieure et du cristallin avaient acquis un développement considérable, porte à penser que ce n'est que consécutivement que cette partie est envahie.

En abordant la description de la cataracte capsulaire, nous trouvons la raison de l'opinion de M. Malgaigne: d'abord dans la rareté de la maladie, en second lieu dans l'aspect insolite sous lequel elle se présente. Jamais en effet on ne constate dans la cataracte capsulaire, *non phlegmasique,* cette opacité laiteuse, uniforme, qu'on donnait comme le principal caractère de cette variété.

D'après les observations récentes des auteurs, d'après ce que j'ai vu moi-même, *la cataracte capsulaire spontanée s'offre toujours sous l'apparence de petits points blancs, chatoyants, faisant relief sur la face antérieure de la capsule, et en nombre très-variable; ces petites productions résistent au lavage, exigent une certaine force pour être énucléées. Elles ont une consistance notable, lorsqu'on vient à les détacher à l'aide d'un instrument acéré. Elles sont manifestement, comme l'a très-bien vu M. Robin, dans l'épaisseur de la capsule. Les plus volumineuses ont à peine les dimensions d'une très-fine tête d'épingle : d'autres sont assez ténues pour ne se laisser découvrir qu'à l'aide de verres grossissants.* A leur niveau, la cristalloïde se présente sous un aspect qui n'est pas sans analogie avec cet état de la cornée qu'on a décrit sous le nom de *kératite ponctuée, kératite non vasculaire.*

Je n'ai jamais vu ces petits corps assez confluents pour donner à la membrane une couleur blanche uniforme; ils sont toujours (même dans le fait de M. Broca, qui est le plus complet à cet égard) séparés les uns des autres par des portions de la cristalloïde encore transparentes. Lorsqu'on les enlève, la capsule garde à leur niveau sa limpidité normale.

Le plus souvent ces petits noyaux opaques sont groupés en un point très-restreint. Dans le cas que j'ai examiné, il n'y avait que cinq de ces granulations visibles à l'œil nu; elles étaient toutes réunies à la partie inférieure et interne de la cristalloïde antérieure. Elles n'avaient d'ailleurs dans ce fait aucun point de ressemblance avec les parties superficielles du cristallin opaque qui étaient restées adhérentes à la capsule, et dont le lavage l'a promptement débarrassée.

Dans les deux autres observations; les opacités occupaient également la périphérie de la cristalloïde où elles ne devenaient apparentes qu'après la dilatation de l'iris.

En résumé, il semble aujourd'hui bien établi que toutes les variétés d'opacités *non phlegmasiques* de la capsule peuvent être rapportées à la cataracte dite *phosphatique*. Dans le 4e cas, observé sur une femme de 59 ans, il existait en même temps une de ces granulations phosphatiques sur la capsule; *seule et placée au niveau du pôle cristallinien dont toute la substance périphérique était envahie*, elle semblait dans les meilleures conditions pour être méconnue. Néanmoins sa position superficielle, sa régularité, son éclat chatoyant à l'examen par l'éclairage latéral, ne laissaient aucun doute. L'examen anatomique vint confirmer en tout point le diagnostic, en montrant l'isolement complet de la cataracte corticale sous-jacente d'avec l'opacité centrale de la capsule.

A la cristalloïde se rattache également cette variété qu'on a décrite sous le nom de *cataracte pigmenteuse, dendritique*, etc. Regardée tantôt comme le résultat d'une véritable phlegmasie, d'une irido-capsulite, tantôt comme pouvant tenir à une impression toute

mécanique de l'urée sur la capsule, cette forme occupe exclusivement le feuillet antérieur de la membrane. Elle est constituée par une série de petits points d'un jaune ocre, rougeâtres, offrant dans leur disposition des aspects très-variés. Le plus souvent cependant ils forment au centre de la capsule un petit cercle de 2 à 3 milimètres de diamètre, correspondant par son aire au centre pupillaire; dans une observation dont j'ai fait l'examen cadavérique, il existait ainsi deux cercles concentriques. Dans d'autres cas ces dépôts se présentent sous l'aspect de triangles, de polygones, de certaines feuilles, etc. etc. Or, dans ces cas, tantôt l'iris a recouvré toute sa mobilité, son ouverture est régulière et contractile. Tantôt au contraire la membrane irienne est ralliée à la cristalloïde par des filaments plus ou moins ténus de même couleur que les impressions capsulaires; souvent alors les agents mydriatiques triomphent de l'obstacle, et la nature surprise laisse saisir ainsi le mécanisme d'évolution de la cataracte pigmenteuse. Ayant assisté à toutes les phases de ce travail pathologique, et ayant eu l'occasion d'en constater anatomiquement les effets récents, je suis resté frappé du peu d'adhérence de ces produits à la capsule; le moindre frottement suffit à les enlever; on comprend difficilement comment un tel point d'appui pouvait immobiliser l'iris. D'ailleurs en disparaissant ces petits dépôts laissent à la capsule toute sa transparence; il m'a été également impossible de trouver le moindre exsudat entre les deux parties. Le microscope ne fait découvrir dans ces taches noires que des cellules épithéliales munies de leurs granulations pigmentaires.

Ces cataractes dentritiques surviennent très-souvent d'une manière latente; on trouve pour peu d'entre elles, dans les renseignements des malades, des détails assez circonstanciés pour les rattacher à une phlegmasie oculaire.

Après cette étude minutieuse du siége et de la forme des diverses opacités pouvant se manifester dans l'appareil cristallinien, il me

reste à préciser leur marche relative, et à poser les principes à l'aide desquels on pourra les distinguer entre elles.

Nous avons déjà vu que la *cataracte nucléolaire était très-rare*, mais que néanmoins on pouvait la rencontrer dans trois conditions différentes : ou bien seule, ou avec une cataracte corticale complète, ou enfin avec une cataracte corticale au début. Cette variété, je laisse de côté la forme molle, sur laquelle je ne possède qu'un examen anatomique ; cette variété, dis-je, quand elle est isolée, affecte toujours une marche lente ; elle procède constamment des parties centrales vers les portions périphériques du noyau. D'ailleurs, quoique sous la dépendance d'une même cause que la cataracte corticale, je veux parler de l'atrophie choroïdienne. ces deux formes semblent toujours affecter une marche indépendante. Rien n'est plus commun, comme l'avait très-bien vu M. Malgaigne, que la transparence du noyau dans les opacités corticales complètes. D'un autre côté, j'ai pu observer pendant trois ans des cataractes du noyau sans qu'il se soit produit des opacités vers la périphérie de la lentille. Dans le cas où des stries opaques existaient déjà dans la substance corticale, rien ne m'a démontré que la lésion nucléaire eût exercé sur elles aucune influence.

Quant aux cataractes corticales, à part celle des couches profondes, qui s'observe très-rarement, et où mes deux faits viennent confirmer les observations des auteurs sur la lenteur de leur marche, l'anatomie pathologique du cristallin lui-même est loin de rendre compte de tous les caprices de leur évolution. J'espérais, d'après l'état complet ou incomplet du cercle sénile, d'après la longueur ou la largeur des stries, d'après leur situation, d'après leur voisinage ou leur éloignement du pôle, pouvoir discerner celles d'entre ces cataractes qui allaient dans un bref délai atteindre la totalité de la lentille, d'avec celles beaucoup plus nombreuses qui persistent des années en ne troublant que plus ou moins médiocrement la vision ; l'étude la plus minutieuse de ces opacités en elles-mêmes ne m'a rien appris des lois qui président à leur marche.

J'espère démontrer, dans la seconde partie de ce travail, que l'état de la choroïde joue un grand rôle dans la pathogénie du cristallin ; nous verrons à ce moment le début de la cataracte subordonné lui-même à l'altération choroïdienne, son évolution toujours dominée par les recrudescences de la lésion de cette membrane vasculaire.

Il suffit à présent de signaler cette marche capricieuse des cataractes corticales. Les nouveaux modes d'exploration, en confirmant les faits déjà observés, n'ont fait que permettre de mieux établir le nombre infini des étapes ; ils nous montrent la cataracte persister des années à toutes les périodes de son évolution, comme parfois aussi elle débute et se complète dans les délais les plus courts.

Il ne me reste, pour terminer cette première partie, qu'à donner quelques considérations sur le diagnostic de ces diverses formes de cataractes que l'anatomie pathologique m'a permis d'établir.

Je dirai d'abord que l'ophthalmoscope est rarement indispensable pour l'étude de ces diverses opacités ; ce n'est que pour les cataractes du segment postérieur, et pour juger de l'état des membranes, que cet instrument devient une précieuse ressource. L'éclairage à la loupe d'un court foyer, dit *éclairage latéral ou oblique,* est le plus souvent suffisant; mais, comme la plupart des altérations du cristallin procèdent de sa périphérie, la dilatation préalable de la pupille est toujours une condition favorable.

Appuyé sur les données de l'anatomie pathologique, ce mode d'exploration devient d'une très-grande précision ; car, si nous avons vu que dans les opacités du cristallin la *couleur* était commune à plusieurs variétés, nous avons trouvé aussi qu'elles variaient toutes par la *forme,* la *profondeur,* l'*étendue,* de l'altération. Or l'éclairage latéral, en fournissant l'ensemble de ces caractères, réclame de l'anatomie pathologique le soin d'en établir la signification, la valeur séméiotique.

En suivant cette méthode, nous voyons que l'aspect granité de la capsule ne peut guère se confondre qu'avec le pointillé de la cata-

racte des couches corticales profondes. C'est donc entre ces deux formes que nous allons chercher des caractères différentiels.

Or les opacités de la cristalloïde sont *plus chatoyantes, plus superficielles,* au niveau, ou immédiatement derrière l'iris dilaté ; le plus souvent *périphériques* et accumulées en un point limité de la *capsule;* donnant une sensation de *relief,* de *petitesse* et d'*égalité* entre elles, que n'affectent jamais les altérations des couches corticales intermédiaires. Dans le cas de cataracte capsulaire centrale que j'ai signalé, le petit noyau unique présentait un reflet nacré tellement différent de l'aspect terne des opacités corticales, qu'il n'y avait pas le moindre doute sur son siége.

Dans la forme lenticulaire précitée, les opacités sont toujours d'un *blanc mat, plus volumineuses* et *inégales entre elles*, jamais *périphériques*, *plus profondes*, et formant une *zone* occupant le plus communément la partie intermédiaire du cristallin dans tout son pourtour ; enfin elles offrent entre elles une certaine *stratification* qu'on ne rencontre jamais dans les cataractes capsulaires.

Malgré les analogies qui rallient ces deux variétés, ce n'est point entre elles que les erreurs de diagnostic ont surtout été commises. On comprend d'ailleurs qu'elle serait d'une médiocre importance, vu l'extrême rareté de ces deux formes, et peut-être aussi leur évolution qui permet de présumer qu'on doit être bien rarement obligé d'agir contre l'une ou l'autre, tant qu'elles restent isolées.

C'est entre les cataractes capsulaires et les corticales superficielles que la méprise a eu le plus souvent lieu. Bien que l'esprit ait une tendance, dont on a de la peine à se garantir, à attribuer à la cristalloïde cette forme que nous avons décrite sous le nom de *cataracte en houppe,* il suffit d'être une première fois désabusé par l'examen nécroscopique pour reconnaître que, malgré cette apparence superficielle, il n'existe aucune analogie entre ces larges plaques en relief, formant une opacité uniforme, et l'état granuleux, disséminé, des cataractes capsulaires. Dans ces cas, la forme de l'opacité a une telle importance que, lors même que la cristalloïde (ce qui est la règle)

entraîne après elle de ces plaques corticales, on peut toujours dire d'avance qu'elles disparaîtront par le lavage.

Pour la cataracte corticale ordinaire, celle qui procède du gérontoxon cristallinien vers les parties centrales, l'erreur est plus difficile. La continuité du cercle dans un parcours plus ou moins étendu, la régularité que présente cette espèce de cristallisation organique, la sensation de vide que donne la transparence des lamelles les plus superficielles, ne laissent aucun doute sur son véritable siége.

Nous avons vu que l'éclairage oblique donnait des résultats plus précis que l'ophthalmoscope, surtout pour le segment antérieur du cristallin. En effet, l'instrument d'Helmholtz, en montrant toutes ces opacités superposées d'avant en arrière, prive l'observateur de la notion de distance qui a une très-grande importance dans ces diagnostics. Bien qu'à l'éclairage latéral on puisse reconnaître quel est le segment de la lentille qui est atteint, nous verrons que l'ophthalmoscope a son importance quand il s'agit de cette distinction, qui est toujours facile au début.

En effet les cataractes du segment antérieur sont plus superficielles : les stries s'y présentent par leur convexité : dans les mouvements de l'œil, elles subissent un déplacement dans le même sens que la partie antérieure de l'organe. Pour les opacités postérieures, elles sont toujours plus profondes, les parties altérées s'offrent par leur concavité ; dans les déplacements du globe oculaire, elles subissent sous le champ de l'ophthalmoscope une migration en sens opposé de la cornée.

C'est encore l'ophthalmoscope qui a révélé les cataractes polaires postérieures dans les deux cas où je l'ai observée. Comme je l'ai dit, l'anatomie pathologique m'a montré que, dans ces deux faits, elle siégeait dans la substance corticale. J'ignore comment on pourrait la distinguer de cette variété capsulaire centrale postérieure, décrite et attribuée par Ammon à l'oblitération de l'artère centrale de la rétine.

Entre toutes ces variétés, celle qui a donné lieu au plus de con-

testations, c'est la cataracte noire. Comme cette couleur ne se manifeste que dans les opacités nucléaires et pigmenteuses, c'est entre elles que nous allons chercher les caractères distinctifs. Présumée plutôt que reconnue pendant de longues années; niée par Dupuytren, tandis que les investigations cadavériques ne laissaient aucun doute sur son existence; cette variété n'offre plus de difficulté dans son diagnostic, depuis qu'aux images de Purkinge et Samson on peut joindre l'exploration par l'ophthalmoscope et l'éclairage oblique. Il faut cependant rester prévenu que, même avec ces méthodes d'examen, il existe quelques causes d'erreur. Ainsi, par l'éclairage à la loupe, la cataracte nucléaire paraît *profonde,* mal *délimitée,* d'une coloration *jaune verdâtre,* qui pourrait faire croire à une opacité du corps vitré. Très-souvent, il est vrai, quelques stries dans les couches corticales viennent servir de point de repère, et montrer que cette espèce de nuage vague appartient bien réellement au cristallin. Dans cette variété, l'ophthalmoscope devient très-utile; car, en embrassant l'opacité dans son champ, il finit par limiter le noyau, et faire apercevoir à travers ses parties périphériques et les couches corticales quelques détails du fond de l'œil. Or, avec une masse opaque, située sur l'axe oculaire, avec la faculté de percevoir encore quelques points de la rétine; avec la persistance d'un certain degré de vision, on arrive à reconnaître la cataracte noire. Cette forme, comme je l'ai déjà dit, ne peut, d'après son aspect, être confondue qu'avec des opacités situées derrière le cristallin, et qui se présentent à une plus grande profondeur, avec plus de diffusion, une cécité complète, et l'impossibilité absolue d'éclairer la rétine.

Dans les cas de cataracte complexe, le fond brun sale du noyau se laisse distinguer à travers le reste de transparence que conservent toujours les couches corticales; souvent même cette exploration permet de constater un phénomène qui est assez commun. Ce noyau, plus dense que les couches corticales, qui en même temps sont plus ou moins ramollies, finit par les déprimer et acquérir dans leur intérieur une mobilité telle, qu'obéissant aux lois de la pesanteur, il

occupe rarement le centre de la cataracte. Dans ces faits, l'ophthalmoscope et l'éclairage oblique donnent parfaitement les limites du segment nucléaire qui se trouve dans le champ de la pupille.

Quoique ayant la même couleur, la cataracte pigmenteuse se présente toujours avec un aspect bien différent de la cataracte nucléaire. Ce n'est jamais cette apparence profonde, ce brun sale, ni cette masse homogène dont nous avons parlé dans l'opacité du noyau. La cataracte dendritique est superficielle, au niveau de la pupille ou immédiatement derrière elle. C'est une surface, ou plus souvent une zone circulaire, brune rougeâtre, d'aspect pointillé, et présentant une grande irrégularité dans la distribution des opacités. Souvent, à leur niveau, on constate des adhérences de la cristalloïde à l'iris, et le bord pupillaire de cette dernière membrane est déchiqueté, plus ou moins mobile, plus ou moins attiré vers les profondeurs de l'œil ; le dépôt pigmentaire recouvre quelquefois tout l'espace de la cristalloïde correspondant à l'ouverture irienne ; mais toujours le peu d'épaisseur de ce voile laisse pénétrer quelques rayons lumineux sur les parties profondes. Parfois aussi l'action des agents mydriatiques peut encore s'effectuer dans de certaines limites, et on parvient alors à obtenir à travers les parties latérales de la capsule quelques détails de la structure rétinienne.

SECONDE PARTIE.

INFLUENCE DES LÉSIONS CHOROÏDIENNES SUR LES OPACITÉS SÉNILES DU CRISTALLIN.

J'ai déjà laissé pressentir, dans plusieurs passages de la première partie, que la cataracte avait été considérée jusqu'à ce jour comme

une maladie beaucoup trop isolée, trop indépendante des autres altérations de l'œil. J'avais, dès le commencement de ces recherches, été frappé de la corrélation fatale qui existe entre certaines lésions choroïdiennes et les opacités séniles du cristallin. L'impulsion donnée dans ces derniers temps, par MM. Cusco et Follin, à l'étude des membranes oculaires m'a déterminé à rechercher avec le plus grand soin, dans les cas de cataracte, les altérations concommitantes.

Etablir le degré, la nature et le siége de ces lésions, tel est le but de cette seconde partie.

Au point de vue de mon sujet, l'œil présente à considérer deux membranes, la *choroïde* et la *rétine,* dont l'indépendance de circulation est nettement démontrée, surtout par l'anatomie pathologique. La rétine m'a toujours paru sans influence sur l'état des milieux. Aussi dans les cas opposés de troubles de la circulation de cette membrane, richesse, pauvreté, anémie, congestions, épanchements même; dans ses diverses altérations de structure, je n'ai jamais constaté de réaction sur les humeurs de l'œil.

Il n'en est plus de même de la choroïde. Les milieux sont manifestement sous sa dépendance. Si bien qu'à l'inspection de cette membrane, on peut deviner ce que devaient être le cristallin et le corps vitré.

Avant d'aborder l'étude de ces altérations choroïdiennes, je dois relever une assertion beaucoup trop générale des anatomistes les plus récents. Tous admettent, avec Petit, *que la choroïde, d'un brun foncé dans le jeune âge, pâlit peu à peu pour prendre une teinte grise presque blanche dans l'âge le plus avancé.* Cette loi est loin d'être absolue. J'ai rencontré, sur plusieurs sujets de 90 à 98 ans, des choroïdes qui étaient beaucoup plus colorées que d'autres ne l'avaient jamais été. Il en est ici comme de toutes les altérations dites séniles qui sont bien plus le résultat des troubles de nutrition que du nombre des années. Rien d'ailleurs n'est plus manifeste que la subordination de la couleur, de l'épaisseur et des autres propriétés de la choroïde, à l'état sain ou morbide de ses vaisseaux.

Un grand nombre d'observations m'ont permis de conclure *que la coloration brune de cette membrane était de tout âge, et l'indice de l'état sain; que son existence impliquait la perméabilité et les fonctions normales de son système circulatoire; que de l'intégrité de la choroïde on pouvait se prononcer à l'avance sur l'absence de toute autre altération sénile de l'œil.*

Toutefois la cataracte plus ou moins prononcée, et par conséquent l'atrophie choroïdienne, sont assez fréquentes à un âge très-avancé pour expliquer l'erreur des anatomistes.

Entre tous les faits qui prouvent la corrélation entre les deux lésions, aucun ne me semble plus plausible que la solidarité que l'on constate dans leur siége respectif.

Dans la presque totalité de mes observations de cataracte incomplète, j'avais pendant longtemps remarqué que le gérontoxon cristallinien occupait surtout le segment externe de la lentille, et que c'était la partie supérieure et interne qui restait libre en dernier lieu. L'explication m'échappait, lorsque l'étude de l'atrophie choroïdienne vint m'en donner la raison. Je constatai bientôt que le plus souvent aussi l'atrophie de la membrane siégeait en dehors du point d'insertion du nerf optique. Pour confirmation de ce fait, je trouvai, dans les cas exceptionnels où la lésion choroïdienne occupait une place anomale au-dessus ou en dedans de la papille, que l'arc sénile subissait dans son siége un changement analogue.

Quant à la prédilection de l'atrophie pour la portion externe et postérieure de la membrane, c'est la marche de la maladie qui la détermine; car ici, comme dans la plupart des altérations vasculaires des vieillards, suivant les belles recherches de M. Cazalis, la lésion procède des capillaires vers les troncs. Or, dans l'étude de la choroïde, il est un fait bien manifeste; c'est le peu de trajet qu'ont à parcourir les veines situées en dedans de la papille pour arriver au confluent des *vasa vorticosa*, ceux-mêmes très-rapprochés; c'est encore le nombre et le volume des troncs et des anastomoses dans cette même partie. En revanche, dans la portion externe de la cho-

roïde, le parcours est double, les deux troncs d'émergence éloignés, les anastomoses et les troncs plus rares, plus ténus. Les vorticelles du plus petit calibre situées vers la papille subissent les premières les effets de l'altération sénile. C'est ainsi que la choroïdite atrophique, quand elle est localisée, occupe le plus souvent la partie postérieure et externe de la membrane.

L'atrophie choroïdienne se présente sous deux formes : elle est *partielle* ou elle est *générale*. Quoique les deux espèces se rencontrent avec les opacités du cristallin, elles n'en donnent pas moins chacune des indications spéciales, quand il s'agit de l'opération de la cataracte.

Lorsque l'altération est générale, la choroïde présente une couleur gris ardoisé, uniforme ; parfois un reflet brillant assez commun chez les vieillards. La dépigmentation s'étend à toute la membrane, le plus souvent même c'est vers la partie antérieure qu'elle est le plus prononcée. La lame de pigment interne, bien que très-mince, recouvre les vaisseaux dans toute leur étendue : elle est peu adhérente, toutefois rien ne légitime le nom de *macération du pigment* donné à cet état. Lorsqu'on enlève cette couche interne, on constate que la décoloration tient surtout à la disparition du pigment interstitiel ; souvent celui-ci n'existe plus qu'au niveau de la ligne où les dernières vorticelles, appartenant à deux troncs différents, viennent s'anastomoser entre elles. C'est là qu'il disparaît en dernier lieu : quatre plaques noires viennent délimiter ainsi la sphère de distribution de chacun des gros troncs veineux de la choroïde.

Quant à la relation qui existe entre la dépigmentation de la membrane et l'état de ses vaisseaux, on constate que dans ces choroïdes presque blanches des cataractes, les gros troncs restent perméables, mais les réseaux capillaires ont disparu ; les veines d'un certain calibre, les anastomoses volumineuses, persistent seules dans toute leur étendue.

A l'examen au microscope, j'ai constaté avec le Dr Ordonez que la décoloration tenait non à la disparition des cellules pigmentaires,

mais à une altération spéciale de cet élément. Les cellules persistent avec leurs noyaux, leur volume et leur forme; mais leurs granulations colorées se réduisent peu à peu dans leurs dimensions, prennent une teinte jaunâtre, et disparaissent définitivement. Dans plusieurs observations, les parois des vaisseaux choroïdiens présentaient eux-mêmes la dégénérescence athéromateuse.

Cette variété d'atrophie accompagne constamment la cataracte sénile; l'infiltration graisseuse de la choroïde établit un lien de parenté de plus entre les deux altérations. D'ailleurs l'atrophie choroïdienne générale incomplète m'a paru sans influence sur l'état du corps vitré et de la rétine.

L'atrophie partielle présente elle-même deux degrés : elle est complète ou incomplète. Quoique occupant de préférence le segment externe de la choroïde, il n'est pas rare, dans les cas de cataracte, de la trouver localisée à la partie antérieure de la membrane, immédiatement derrière les procès ciliaires, où elle forme un cercle blanc grisâtre plus ou moins complet. La relation qui existe entre ce siége de l'altération choroïdienne et l'état du cristallin est telle, que, tout le reste de la membrane étant sain, la lentille présente constamment des opacités dès qu'on trouve cette atrophie antérieure. L'enchaînement entre les deux lésions est d'autant plus manifeste, que c'est précisément au niveau des points où l'altération membraneuse fait défaut que le cristallin, dans les cataractes incomplètes, garde encore sa limpidité normale.

Ces faits me permettent de préciser davantage, et je me crois en droit de conclure, d'après ce que nous venons de voir de l'atrophie générale et partielle, que si la nutrition du cristallin est sous la dépendance de la choroïde, c'est plus spécialement, sinon uniquement, par la partie antérieure de la membrane que la connexion s'établit.

Ainsi tous les faits pathologiques tendent à démontrer que c'est la choroïde qui préside à la nutrition du cristallin. A l'ossification,

à l'atrophie, à l'invasion graisseuse de cette membrane, correspondent des états identiques de la lentille.

La solidarité que nous venons d'établir entre le cristallin et la choroïde n'est pas moins manifeste quand on envisage l'influence de cette membrane sur le corps vitré. L'importance que les altérations de cette dernière humeur acquièrent dans la thérapeutique de la cataracte me fait un devoir de consacrer à leur étude la dernière partie de ce travail.

Si l'on recherche les conditions anatomiques dans lesquelles la choroïde réagit sur l'un ou l'autre des milieux, on arrive à cette conclusion déjà signalée pour le cristallin, que la cataracte se produit dans les cas d'atrophie de la partie antérieure de la membrane : pour que l'action se manifeste du côté de l'humeur vitrée, il faut au contraire que la lésion porte sur la partie postérieure de la choroïde. Ces résultats sont on ne peut plus évidents, dans le cas où l'atrophie est nettement localisée; au premier cas, correspond la cataracte spontanée simple, normale; au second, ce qu'on a décrit sous le nom de scléro-choroïdite, maladies très-souvent isolées l'une de l'autre.

Mais les faits ne sont pas toujours aussi simples, on en rencontre un grand nombre où l'atrophie choroïdienne porte à la fois sur les deux siéges et où par conséquent le cristallin et l'humeur vitrée sont à la fois altérés. C'est à ces cas que s'applique ce précepte de Roux : «... Défiez-vous des yeux qui présentent trop ou trop peu de consistance; toujours alors le corps vitré est ramolli, en sorte qu'il y a danger de vider l'œil.» Dans ces cas complexes, lors même que l'opération réussit, il n'en subsiste pas moins dans les résultats certaines anomalies sur lesquelles nous aurons à revenir.

Le diagnostic de ces altérations profondes de l'œil offre un très-grand intérêt. Dans les cas où la cataracte est encore incomplète et où l'on peut éclairer la rétine, l'exploration n'offre point de difficulté. Le degré et le siége de l'atrophie choroïdienne sont aisément appréciés. Il n'en est plus de même dans les conditions opposées.

Alors en effet, tant que l'atrophie choroïdienne n'a réagi que sur le cristallin, on ne peut que présumer son existence; mais, dans les cas où elle a réellement de l'importance, lorsqu'il existe une altération concomitante du corps vitré, le diagnostic est encore le plus souvent possible. L'œil est plus dur lorsque la sclérotique n'a pas cédé; il est plus mou, plus volumineux, gêné dans ses mouvements, lorsqu'il existe des staphylômes sclérotidiens. Comme le ramollissement du corps vitré précède le plus souvent la cataracte, les antécédents eux-mêmes peuvent mettre sur la voie. La myopie antérieure, l'existence de la scléro-choroïdite dans la famille, sont autant de renseignements qu'il ne faut point négliger.

Conclusions.

Si de cet ensemble de faits tendant à rattacher la cataracte à une altération des vaisseaux choroïdiens, nous remontons à la marche en apparence si insolite de cette maladie, nous arrivons à constater que la lésion du cristallin procède absolument de la même façon que les altérations des autres tissus dépendant d'un semblable état anatomique du système vasculaire. De même que l'apoplexie, le ramollissement cérébral, etc., liés à la dégénérescence des vaisseaux, présentent des périodes de repos et de recrudescence, de même nous voyons la cataracte rester stationnaire, puis progresser, puis s'arrêter de nouveau. Comme ces premières maladies, l'opacité du cristallin obéit aux mêmes deux ordres de causes; d'un côté comme de l'autre, c'est tantôt une excitation locale, tantôt une force intérieure, diathésique, plus ou moins méconnue, qui détermine leur évolution.

Quand elle est arrivée au point de produire la cataracte, l'altération choroïdienne n'est nullement guérie par le fait de l'opération sur le cristallin. Aussi, dans les cas en apparence les plus favorables, faut-il tenir compte de cette coexistence. C'est cette atrophie avec dépigmentation de la choroïde qui donne la raison de la sensi-

bilité extrême de l'œil à la lumière vive, chez la plupart des vieillards, et en particulier chez ceux qui ont été opérés de cataracte. La souffrance est souvent telle, qu'ils préfèrent perdre les avantages des lunettes réfringentes qu'on leur conseille, et n'employer que des verres colorés.

Parfois encore, l'opération elle-même devient l'excitant de l'altération choroïdienne. L'atrophie incomplète et localisée à la partie antérieure de la membrane au moment où l'on a agi, devient rapidement plus prononcée et atteint sa portion postérieure. Dès lors il se produit un ramollissement avec augmentation de volume du corps vitré. C'est dans ce cas que l'on constate souvent une portée de vision normale, ou même la myopie, bien que le cristallin ne soit plus sur le trajet des rayons lumineux. Les faits de cette nature sont loin d'être rares, ils ont été rencontrés par tous les chirurgiens. On a pendant longtemps cherché l'explication du phénomène dans la reproduction problématique du cristallin admise par Textor. Je présume, d'après ce que j'ai pu déjà constater un assez grand nombre de fois, que les observations ultérieures donneront à la sclérochoroïdite le principal rôle dans l'interprétation de ce fait.

D'ailleurs, soit que le staphylôme postérieur existe déjà, soit qu'il se produise à la suite de l'opération, il a toujours sur les résultats une grande influence. Je citerai à ce sujet l'observation suivante :

Il s'agit d'une femme âgée maintenant de 54 ans. Atteinte de cataracte congénitale, elle fut opérée par abaissement, aux Quinze-Vingts, à l'âge de 16 ans. Le cristallin est en partie résorbé, toutefois il en existe encore dans chaque œil des portions assez notables à la partie inférieure et interne de la chambre postérieure. La pupille est largement dilatée ; une fausse membrane demi-opaque cache une portion de l'ouverture irienne. Cette pseudo-membrane, insérée aux procès ciliaires, est probablement le résidu de la cristalloïde. L'inspection de l'iris, sa sensibilité à la belladone, sa contrac-

tilité à une vive lumière, tout démontre l'état normal de ce diaphragme. La dilatation de la pupille est manifestement le résultat du peu de sensibilité des rétines. Si on examine la fausse membrane elle-même, on constate qu'elle présente dans chaque œil un orifice assez régulièrement circulaire, toujours dans l'aire de la pupille, et d'une ouverture supérieure à celle que présente normalement l'iris.

Cette femme jouit d'une vision à peine suffisante pour se conduire, elle est extrêmement myope. L'examen de l'œil fait découvrir une scléro-choroïdite avec staphylôme postérieur.

J'ai rapporté cette observation, parce qu'elle nous présente un exemple de la relation que j'ai voulu établir; elle est d'autant plus intéressante que l'ignorance de cette coexistence a eu ici sur la thérapeutique une influence probablement funeste à la malade. Car on lui a plusieurs fois proposé l'opération de la cataracte secondaire dont elle n'avait évidemment à espérer aucun avantage; de plus, on l'a soumise pendant plusieurs mois à l'emploi des lunettes convexes, lorsqu'il existait manifestement une indication opposée. La vision a promptement faibli, et il est possible que ces efforts d'une accommodation si anormale n'aient pas été sans une influence funeste sur la marche de la lésion choroïdienne et de la torpeur aujourd'hui bien manifeste des rétines.

L'incertitude dans le diagnostic de ces complications pouvant donner lieu à ces erreurs thérapeutiques, il devient du devoir du chirurgien, après l'opération de cataracte, de toujours s'assurer de l'état des autres parties de l'œil, afin de n'attribuer au cristallin que la part qu'il mérite dans les troubles de la vision. On acquiert ainsi la certitude d'une grande tendance de l'économie à se suffire par elle-même, et l'on parvient à se convaincre qu'après un temps plus ou moins long, la réfringence des milieux s'accroît, la presbyopie disparaît assez souvent, parfois même elle est remplacée par un état contraire de la vue. Ces résultats ne sont que trop prouvés

par la multitude des opérés qui se voient dans la nécessité de renoncer à l'usage des verres convergents. Le moment où cette transition s'effectue m'a paru correspondre à cette période plus ou moins éloignée de l'opération, où le malade au désespoir voit le résultat, d'abord très-satisfaisant, plus ou moins compromis par l'affaiblissement graduel de sa vision. Il attribue la cause de cet état à la faiblesse de ses verres; il en réclame le changement, que trop souvent il obtient à son préjudice (1).

De ces faits, découlent ces conséquences d'une haute importance pratique : qu'après l'opération, il ne faut point se hâter de donner au cataracté des lunettes convexes, qu'il suffit d'abord de conserves colorées pour suppléer à la dépigmentation choroïdienne; que plus tard enfin, il ne faut encore que sur des indications bien établies recourir aux verres convergents; qu'à cette opération, il ne faut demander qu'un résultat compatible avec l'état du reste de l'organe.

En ce qui concerne le choix de la méthode opératoire, l'atrophie choroïdienne, tant qu'elle n'a point réagi sur le corps vitré, laisse au chirurgien la liberté d'employer indistinctement l'extraction ou l'abaissement; mais, du moment où il existe une fluidification de cette humeur, l'imminence du danger fait un devoir de renoncer à toute section qui pourrait exposer à l'évacuation immédiate du contenu oculaire. C'est là un fait que les recherches récentes sur les staphylômes de la sclérotique ont mieux fait connaître dans ses conditions anatomiques, mais dont l'expérience avait depuis longtemps forcé d'admettre l'importance. J'ai déjà dit que les antécédents, le volume, la consistance de l'œil, le *tremulus iridis*, comme l'avait très-bien vu M. Velpeau, permettaient d'établir le plus souvent le diagnostic de ce ramollissement du corps vitré.

---

(1) «On a constaté, du reste, à ce sujet, qu'après l'extraction du cristallin le corps vitré s'arrondit en avant, comme pour remplir le vide qui vient de s'opérer dans l'œil et diminuer l'importance des lunettes» (Velpeau, *loc. cit.*).

Pour clore ce travail, il me reste à entrer dans quelques considérations sur le traitement prophylactique de la cataracte. Quand on réfléchit à ce fait, qu'après 60 ans, l'immense majorité des cristallins présentent des traces plus ou moins prononcées de cette maladie; que de ce nombre infini, une proportion extrêmement restreinte arrive à l'opacité complète, il semble que la thérapeutique devrait pouvoir éviter ces cas malheureux, exceptionnels, et les maintenir à cet état rudimentaire qui ne constitue pour ainsi dire qu'une condition sénile, physiologique.

Envisagée comme une maladie locale, mais inaccessible aux topiques, jusqu'au jour où l'altération est assez grave pour nécessiter une opération, la cataracte, dans ces premières périodes, est jugée au-dessus des ressources de la thérapeutique; son évolution complète est regardée comme fatale. Les faits viennent déposer contre cette manière de voir, et la marche naturelle de la maladie dément chaque jour de tels pronostics.

La première indication de ce traitement prophylactique est d'éviter tout ce qui peut exciter, irriter l'œil.

La nature, dans sa prévoyance, convie à cette indication ; car elle fait toujours précéder l'opacité du cristallin de l'atrophie choroïdienne. C'est qu'en effet l'excitant normal, la lumière, quand elle est vive, est une des causes les plus puissantes du progrès de la cataracte; or il faut chercher dans la douleur que produit cet agent sur les profondeurs de l'œil, dépourvues de pigment, la raison pour laquelle les cataractés fuient le grand jour pour la demi-obscurité. L'observation des faits, le siége des opacités, sont contraires à l'explication généralement admise de ce phénomène.

C'est en guérissant les phlegmasies oculaires concomitantes, en évitant toute fatigue prolongée des yeux, et en garantissant cet organe de toute lumière vive, que très-souvent on maintient stationnaires pendant des années les opacités du cristallin.

Les topiques sur l'œil me paraissent plus nuisibles qu'utiles; car, en dehors de leurs propriétés spécifiques, contestables pour cet ordre

de maladies, ils ont tous un effet congestif immédiat. Or, d'après tous les faits que j'ai pu observer, les congestions oculaires actives ou passives ont toujours sur la marche de la cataracte une influence funeste. J'en dirai autant de l'électricité, bien que cet agent ait été considéré comme un spécifique de la cataracte. Aujourd'hui les observations ont fait justice de l'engouement momentané pour cet agent; or, dans la nature de la lésion choroïdienne, il n'existe aucun caractère contre lequel l'électricité soit indiquée. Mais, les faits de guérison restant toujours problématiques, il me semble qu'on a trop négligé l'étude des inconvénients qui pourraient résulter de son emploi. L'observation (observation que m'a transmise M. le Dr Cusco) d'un jeune homme atteint de scléro-choroïdite héréditaire, qu'un ophthalmologiste célèbre traitait par l'électricité, et où l'application de cet agent sur les yeux a suffi pour développer presque subitement une double cataracte, me laisse toujours de grands doutes sur sa prétendue innocuité.

Nous avons déjà vu dans l'anatomie pathologique que l'atrophie choroïdienne était liée à une altération vasculaire profonde, le plus souvent étendue à d'autres parties de l'organisme (le cerveau, le poumon, etc. etc.). Si l'on examine les effets d'une telle dégénérescence des vaisseaux dans ces appareils plus ou moins éloignés, on constate que le principal résultat de cet état anatomique est une *congestion permanente, passive,* arrivant tôt ou tard à des exacerbations suffisantes par elles-mêmes pour mettre la vie en danger, ou déterminant la mort par des hémorrhagies ou des phlegmasies bâtardes qui conservent toujours un certain caractère spécifique.

Or, dans la marche de l'atrophie choroïdienne, et par conséquent de la cataracte, on observe cette tendance congestive, ces poussées de même nature, parfois isolées, souvent aussi liées à un même état de l'encéphale ou du poumon. Cette congestion est ou bien étendue aux limites extérieures du globe oculaire, ou bien limitée à la choroïde; dans ce dernier cas, l'ophthalmoscope seul permet d'en suivre toutes les phases

C'est à ces bouffées congestives que correspond la marche paroxystique de l'atrophie et de la cataracte. De là donc une nouvelle indication thérapeutique, déduite de la pathologie générale, et en tout point conforme au traitement de la diathèse congestive. Il faudra, pour empêcher les opacités du cristallin de progresser, entretenir l'état normal des grandes fonctions de l'économie, surveiller, diriger même les exutoires, les flux sanguins constitutionnels, recourir parfois à un traitement dérivatif plus ou moins énergique.

QUESTIONS

SUR

LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Physique. — De l'équilibre des corps flottants ; application à la natation.

Chimie. — Des caractères distinctifs de l'oxyde de potassium hydraté.

Pharmacie. — Quelle est l'huile et quels sont les composés de plomb les plus propres à la fabrication des emplâtres? Donner les moyens de faire connaître la pureté de chacun de ces corps; faire connaître la préparation de l'emplâtre brûlé dit onguent de la mère.

Histoire naturelle. — Les végétaux monocotylédonés ont-ils une écorce?

Anatomie. — De l'origine de tous ceux des nerfs de l'orbite qui fournissent des filets aux muscles contenus dans cette cavité osseuse.

Physiologie. — Des parties du système nerveux qui tiennent sous leur dépendance les phénomènes mécaniques de la respiration.

Pathologie interne. — Des rapports du foie avec l'ascite.

Pathologie externe. — Des fractures du radius.

Pathologie générale. — De l'étiologie des hydropisies.

Anatomie pathologique. — Des divers modes de rétrécissements du canal de l'urèthre.

Accouchements. — De l'ictère des femmes enceintes.

Thérapeutique. — Jusqu'à quel point peut-on conclure de l'action des médicaments sur l'homme sain à leur application thérapeutique?

Médecine opératoire. — Des moyens hémostatiques qui conviennent dans les cas d'hémorrhagie consécutive.

Médecine légale. — Des diverses espèces de mort subite au point de vue de la médecine légale.

Hygiène. — De l'électricité atmosphérique dans ses rapports avec la santé.

Vu, bon à imprimer.

VELPEAU, Président.

Permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

ARTAUD.